

LA PIGMENTATION CUTANÉE

DANS LA

MALADIE DE BASEDOW

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 28 Juillet 1920

PAR

Maurice COUTANCEAU

Né à Curepipe (Ile-Maurice), le 3 décembre 1887

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	BOSC, professeur. <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		DUCAMP, professeur.		
		LEENHARDT, agrégé.		
		EUZIERE, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
3, Rue Ferdinand-Fabre

1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555617_0127

LA PIGMENTATION CUTANÉE
DANS LA
MALADIE DE BASEDOW

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 219

LA PIGMENTATION CUTANÉE

DANS LA

MALADIE DE BASEDOW

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 28 Juillet 1920

PAR

Maurice COUTANCEAU

Né à Port-Louis (Ile-Maurice), le 3 décembre 1887

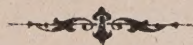
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



Examineurs
de la Thèse

{ BOSC, professeur. *Président.*
DUCAMP, professeur.
LEENHARDT, agrégé.
EUZIERE, agrégé.

{ *Assesseurs.*



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

3, Rue Ferdinand-Fabre

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM MAIRET (*)	DOYEN.
FORGUE (O *)	ASSESSUR.
IZARD.	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale	MM FEDENAT (O *)
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (*)
Physique médicale	IMBERT (*)
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (O *)
Clinique ophtalmologique	TRUC (O *)
Physiologie	HEDON (*)
Histologie	VIALLETON.
Clinique médicale	DUCAMP (*)
Anatomie	GILIS (*)
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL (*)
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES (*)
Anatomie pathologique	MASSABUAT (H.)
Chimie biologique et médicale	DERRIEN (H.)
Microbiologie	N...
Pathologie interne	N...
Clinique médicale	N...
Médecine légale et toxicologie	N...

Professeurs adjoints : MM. Dr ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (*)

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique	MM Dr ROUVILLE, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	VEDEL, profes.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU (O *), a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire	SOUBEYRAN *), a. l. (ch. de c.)
Pathologie externe	RICHE, agrégé (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards	EUZIERE, agrégé (ch. de c.)
Accouchements	P. DELMAS, agrégé (ch. de c.)
Matière médicale	CABANNES, agrégé (ch. de c.)
Microbiologie	LISBONNE, agrégé (ch. de c.)
Stomatologie	WATON *), doct. (ch. de c.)

Agrégés en exercice

MM GALAVIELLE.	MM CABANNES.	MM ETIENNE.
GRYNFELT (*)	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	RUZIERE.	PECH *), (ch. d'agr.)
GAUSSEL *).	J. DELMAS *).	VALLOIS H. *), (ch. d'agr.)
RICHE.	RIMBUD *).	

Examineurs de la thèse

MM. BOSC, professeur, président.	—	MM. LEENHARDT, agrégé.
DUCAMP, professeur.	—	EUZIERE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de mon amour filial.

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE
DE MES BEAUX-FRÈRES ÉMILE ET GASTON GOIRAN

Tombés glorieusement à l'ennemi en 1915

A MA FAMILLE

A MES AMIS

M. COUTANCEAU.

A MES CAMARADES
DU 242^e RÉGIMENT D'ARTILLERIE
ET DU
95^e BATAILLON DE TIRAILLEURS SÉNÉGALAIS

M. COUTANCEAU.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND JADIN

DIRECTEUR DE LA FACULTÉ DE PHARMACIE DE STRASBOURG

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. DE CHAZAL

Témoignage de vive reconnaissance.

M. COUTANCEAU.

A LA MÉMOIRE DE MON REGRETTÉ MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

Je dédie ce modeste travail en souvenir des heures passées auprès de ce Maître éminemment bon qui fut mon premier guide à l'hôpital.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BOSC

A MON JURY DE THÈSE

A TOUS MES MAITRES
DE LA
FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

M. COUTANCEAU.

LA PIGMENTATION CUTANÉE

DANS LA

MALADIE DE BASEDOW

I. — INTRODUCTION

On a fréquemment observé et décrit chez certains basedowiens une coloration brunâtre de la peau, qui donnerait à ces malades l'aspect d'addisoniens, si la saillie des globes oculaires et le gonflement du cou ne venaient affirmer le diagnostic de goître exophtalmique.

Ce fait a été mis en lumière, dès 1862, par Begbie.

Depuis, Oppenheim, en 1887, et plus récemment Mackenzie, Moutard-Martin et Malloizel, Etienne, Siredey et Mlle S. Jong, ont publié des cas intéressants de maladies de Basedow avec pigmentation plus ou moins généralisée.

Enfin, ces dernières années, la question a été étudiée de plus près par MM. Sainton et Fayolle (Pigmentation cutanée et addisonisme dans le syndrome de Basedow, *Bulletin médical*, 1^{er} juillet 1914) (Ramond et François « Maladie d'Addison et goître exophtalmique », *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 novembre 1917), Du Castel

« Complications cutanées de la maladie de Basedow », (*Paris médical*, 10 mai 1919).

Tout dernièrement nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'hyperchromie avec addisionisme fruste, chez une malade entrée à l'Hôpital Général, il y a deux mois environ, pour goître exophtalmique.

C'est cette observation que nous publions, à l'instigation de M. le professeur Euzière, en la faisant suivre des réflexions qu'elle nous a suggérées au point de vue étiologie, pathogénie, diagnostic, pronostic et traitement de l'affection en cause.

Mais avant d'exposer l'observation, une question se pose : la pigmentation cutanée est-elle un phénomène fréquent chez les basedowiens ?

Nous avons consulté les statistiques publiées à ce sujet : elles présentent entre elles des écarts extraordinaires.

D'après Denton Cardew l'hyperchromie se montrerait chez les malades atteints de maladie de Basedow dans 70 p. 100 des cas ; Byron Braunwell indique le chiffre de 29 sur 79 cas ; Dore, sur 40 cas l'a observé une fois nettement et six fois de façon douteuse ; West ne la note que dans 16 p. 100 des cas.

On ne peut expliquer de telles différences dans les statistiques que par une interprétation différente. Il est probable que certains auteurs n'acceptent comme pigmentation que des hyperchromies importantes, généralisées, tandis que d'autres font entrer en ligne de compte les mélanodermies légères, limitées aux paupières, aux points de pression. Et l'on comprend qu'alors Drummond, par exemple, soit allé jusqu'à considérer ce symptôme comme constant.

La statistique de Sainton et Fayolle nous paraît plus rapprochée de la réalité : elle porte sur 39 cas ; 14 des su-

jets avaient des troubles pigmentaires, ce qui donne une proportion d'environ 25 p. 100. « Or, disent ces auteurs, en additionnant de nombreuses statistiques dont l'ensemble porte sur 517 cas, la proportion est de 22,4 p. 100. On peut donc conclure que la pigmentation se rencontre dans environ un quart ou un cinquième des syndromes de Basedow. »

II. — OBSERVATION

V..., femme de 57 ans, sans profession, entrée à l'hôpital dans le service de M. le professeur Mairet, le 6 mai 1920, pour exophtalmie, goître, crises de tachycardie et de dyspnée, faiblesse générale et progressive, avec douleurs lombaires.

I. *Antécédents héréditaires*. — Père mort à 53 ans, d'une affection cardiaque indéterminée.

Mère en bonne santé, âgée de 88 ans.

Pas de malades dans la famille.

Pas d'alcooliques.

II. — *Antécédents personnels*. — Réglée normalement à 14 ans. Ménopause à 50 ans.

Un accouchement laborieux avec déchirure du périnée. Deux fausses-couches. Bronchite il y a un an.

III. *Histoire de la maladie actuelle*. — Début à l'âge de 23 ans, par un goître peu volumineux ayant apparu, au dire de la malade, après une forte émotion.

Etat stationnaire de la tumeur jusqu'au mois de novembre 1919. Pas d'augmentation de volume du goître, pas de tachycardie (perçue par la malade), pas d'exophtalmie, pas de tremblement.

En novembre 1919, à la suite de chagrins de famille, brusque augmentation de volume de la tumeur et appari-

tion d'une exophtalmie très prononcée, « du jour au lendemain », nous dit le sujet.

En même temps apparaissent aussi de la tachycardie, des crises de dyspnée, des vertiges avec sensation d'angoisse, une asthénie générale et progressive, des douleurs lombaires continues.

La malade s'est également aperçue, à ce moment, d'une pigmentation brunâtre anormale à siège prédominant au niveau des paupières supérieures et inférieures, au niveau du cou et de la face dorsale des mains.

Au niveau des paupières, la teinte était uniformément bistre. Sur le cou et les mains cette pigmentation revêtait l'aspect de taches comparables à des « taches de rousseur », mais en plus brun.

Ces taches, paraît-il, devenaient plus foncées au moment où le sujet se trouvait plus fatigué.

A noter, au point de vue de l'état général, un amaigrissement considérable. La malade nous déclare avoir perdu 12 kilogs en six mois.

Au point de vue psychique : profondes modifications du caractère qui est devenu tantôt très irritable, tantôt enclin à la mélancolie. Périodes d'agitation et de dépression.

IV. ETAT ACTUEL. — a) *Aspect général*. — Malade amaigrie, nerveuse, impressionnable à l'excès. Regard fixe, brillant, égaré. Exophtalmie prononcée, grande rareté du clignement. Larmoiement constant. Pas de kératite ni de conjonctivite.

La convergence des yeux se fait normalement. Les paupières évoluent de pair avec le globe oculaire dans les mouvements de l'œil.

Léger strabisme convergent; pas de diplopie.

Au niveau de la partie antéro-latérale droite du cou, goître de la grosseur d'une pomme, à consistance dure, à volume à peu près invariable, pulsatile.

b) *Appareil circulatoire.* — Tachycardie habituelle (P. 100), exagérée sous l'influence de la moindre émotion (P. 140 et même davantage).

A l'auscultation, léger dédoublement du second bruit.

Tension artérielle, au Pachon: maximum: 13 cm.; minimum, 8 cm.

c) *SYSTÈME NERVEUX.* — *Motilité.* — Tremblements en masse de la main étendue, légèrement exagéré dans l'exécution des mouvements volontaires.

Sensibilité. — Normale.

Réflexes. — Normaux.

Réactions vaso-motrices. — Troublées: raie rouge. Dermographisme.

Troubles physiques. — Caractère très émotif, impressionnable, irritable.

d) *Appareil digestif.* Appétit exagéré depuis sept ou huit mois. Rien de particulier par ailleurs.

e) *Appareil respiratoire.* — Dyspnée légère habituelle, mais sujette à des crises paroxystiques sous l'influence d'une émotion, d'un chagrin.

f) *Appareil genito-urinaire.* — Rien à signaler du côté de l'appareil génital. Pollakiurie sans polyurie. (La macle urine trois à quatre fois la nuit).

Analyse des urines. — Réaction acide, densité 1015; urée, 16 gr. 2 (par litre); chlorures, 7 gr. 8 (par litre); albumine, traces; glucose, néant.

Deux examens des yeux ont été pratiqués par M. Pansier, aide de clinique ophtalmologique.

Premier examen: le 4 mars 1920:

ODG: Exophtalmie (surtout OG); pas de lésions profondes.

$$\text{VOD} = 0,4 + 1,50 = 0,6$$

$$\text{VOG} = 0,2 + 1,50 = 0,3$$

Deuxième examen: le 5 mai 1920.

ODG: exophthalmie; pas de lésions profondes.

$$\text{VOD} = 0,2 + 1,50 = 0,3$$

$$\text{VOG} = 0,1 + 1,50 = 0,2$$

V. *Traitement.* — Chaque jour: un riz de veau cru (volume d'une noix). Cinq gouttes de teinture d'iode.

Le 28 mai 1920. Etat général très amélioré. Exophthalmie beaucoup moins prononcée. Le tremblement a disparu. Pouls toujours rapide: 90.

Plus d'asthénie. Plus de douleurs lombaires. La malade, sortie de l'hôpital, peut vaquer aux soins de son ménage.

La pigmentation cutanée n'existe plus qu'à la face dorsale des mains, sous forme de petites taches brun clair, qui paraissent en voie de disparition.

Etat psychique également amélioré.

Depuis nous n'avons plus revu la malade.

III

QUELQUES REMARQUES SYMPTOMATIQUES A PROPOS DE L'OBSERVATION PRECEDENTE

La pigmentation cutanée présentée par notre malade a fait d'abord son apparition au niveau des paupières, supérieures ou inférieures; puis elle a envahi le cou, et enfin la face dorsale des mains, seul point où elle persiste encore.

En aucun moment, depuis que nous avons pu l'observer, les manelons les plis articulaires, la région péri-anale, la taille au niveau du corset, les jambes au niveau des jarretières n'ont été atteints.

C'est pourtant ce qui se produit ordinairement dans les cas d'hyperchromie localisée, comme celle dont il est question ici. La remarque nous a donc paru intéressante à noter,

De plus, la coloration brune des paupières — autre fait intéressant — a disparu la première et n'a jamais été très prononcée, alors que dans la plupart des cas c'est elle qui prédomine d'une façon si nette et si constante, que certains auteurs (Jellineck-Teillais) l'ont décrite comme un signe particulier du basedowisme — signe auquel ils ont donné leur nom.

Enfin la pigmentation a toujours revêtu l'aspect de petites taches brunâtres, un peu plus volumineuses que des éphélides, mais sans atteindre jamais la dimension des larges placards pigmentaires observés parfois.

Au point de vue intensité, cette coloration était très variable d'un moment à l'autre. Nous avons pu constater qu'elle devenait plus ou moins foncée suivant l'aggravation ou l'amélioration de la maladie. Nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement sur ce point.

En somme nous avons eu affaire à une forme très localisée d'hyperchromie basedowienne.

Il n'en est pas toujours ainsi.

Parfois la pigmentation est diffuse, apparaissant sur tout le corps, sans localisation prédominante, soit sous forme de taches, soit sous forme de grand placards, de couleur grisâtre ou acajou, pouvant occuper, surtout au niveau du tronc et de l'abdomen, des régions assez étendues.

Nicol et Sainton ont signalé la coexistence de petites taches ecchymotiques ayant l'aspect d'un piqueté hémorragique très fin. Jeanselme a cité une observation où la pigmentation coïncidait avec de la sclérodermie.

Quelquefois enfin, mais plus rarement, la mélanodermie se généralise encore et s'accompagne de coloration brune des muqueuses. Dans ces cas-là on constate également la présence d'un syndrome d'insuffisance surrénale qui suffit à expliquer cette pigmentation généralisée. (Eulenburg, Boinet). Mais ces derniers cas ne sont pas les seuls où il y ait lieu de prononcer le mot d' « addisonisme ».

Notre malade a présenté, en effet, simultanément avec l'apparition du goître, de l'exophtalmie, et des taches pigmentaires cutanées, d'autres symptômes, qui nous ont fait immédiatement songer au syndrome d'Addison.

Ces symptômes étaient les suivants : asthénie prononcée,

douleurs lombaires, hypotension artérielle. De plus nous nous souvenons que la malade a maigri de 12 kilogs en six mois.

Cette asthénie nerveuse, que rien n'expliquait, qui laissait le sujet constamment affaibli, appréhendant le moindre effort, incapable même de vaquer aux soins de son ménage; ces douleurs lombaires continuelles et sans raison apparente, cette hypotension artérielle, cet amaigrissement rapide, le tout coïncidant avec une pigmentation cutanée anormale, ne semblent-ils pas, en effet, faire partie d'un syndrome addisonien — syndrome addisonien fruste, il est vrai, parce que masqué, par certains côtés, par l'affection principale, la maladie de Basedow?

Et, à ce propos, faisons remarquer qu'on n'a jamais trouvé chez notre malade la raie blanche de Sargent, mais au contraire un dermographisme très net. Or cela n'a rien d'étonnant si l'on songe que notre basedowienne était, comme toutes les malades de son espèce, une névropathe, très émotive, extrêmement impressionnable. Elle avait, si nous osons employer une expression vulgaire, mais qui traduit bien notre pensée, « les nerfs à fleur de peau ». Ses réactions vaso-motrices devaient donc être sensibles à l'excès. De fait, à la moindre émotion, elle rougissait, et même sans cause apparente se plaignait souvent de « bouffées de chaleur » au visage. D'ailleurs tout le monde sait que ces troubles vaso-moteurs sont constants dans la maladie de Basedow.

Il nous paraît que c'est la seule façon d'expliquer l'absence de « raie blanche », malgré l'hypotension artérielle.

Après ces quelques remarques sur la symptomatologie de l'observation que nous avons rapportée, il est acquis que nous nous sommes trouvés en face d'une basedowienne dont la pigmentation cutanée était due à de l'insuffisance

surrénale et coexistait — preuve plus formelle de notre assertion. — avec d'autres symptômes d'addisonisme.

Mais quelle est la relation pathogénique qui existe entre le syndrome de Basedow et l'insuffisance surrénale? C'est ce que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

IV. — ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Notons en passant, au point de vue étiologique, que l'apparition du goître s'est faite, au dire de la malade, à la suite d'une violente émotion; et que l'aggravation de la maladie, c'est-à-dire l'évolution du syndrome basedowien proprement dit, exophtalmie, tremblement, tachycardie, a commencé consécutivement à des chagrins de famille. Cela n'offre, au fond, rien de très intéressant, car le rôle des émotions, des chagrins, des chocs psychiques dans l'étiologie de la maladie de Basedow est parfaitement connu.

Ce qu'il importe surtout de préciser, c'est le mécanisme pathogénique de l'hyperchromie et de l'addisonisme, apparus au cours de la maladie de Basedow.

Après que Brown-Sequard eut démontré scientifiquement l'existence de la sécrétion interne des glandes de l'organisme, on considéra longtemps que chacune de ces glandes avait un fonctionnement autonome indépendant de celui des autres. Mais dans ces dernières années, à la suite de recherches de laboratoire et d'observations cliniques, on acquit la conviction que les glandes ont des affinités ou des antagonismes réciproques. C'est ainsi qu'on est arrivé à ranger dans une même série le foie, le pancréas et les glandes génitales, et dans une autre les surrénales, l'hypophyse et le corps thyroïde. Les glandes d'une même série

paraissent avoir, en maintes circonstances, une action analogue, et se porter entr'aide mutuelle, tendant à rétablir l'équilibre de la fonction, quand le fonctionnement de l'une d'elles est, pour une raison quelconque, altéré, soit qu'il y ait hyper, soit qu'il y ait hypofonctionnement.

Supposons, par exemple, qu'il y ait primitivement hypoépinéphrie, la thyroïde viendra au secours de la glande surrénale déficiente, et cela en exagérant sa sécrétion : il y aura hyperthyroïdie. Et par quoi se manifestera cliniquement cette hyperthyroïdie ? Par l'apparition du syndrome basedowien. Ramond et François ont publié, ces temps derniers, un cas intéressant de goître exophtalmique consécutif à une insuffisance surrénale.

De même, admettons, comme dans notre cas, que l'hyperthyroïdie ait été primitive, la glande surrénale a dû alors réagir en diminuant sa sécrétion. C'est pourquoi nous nous sommes trouvés en présence d'un syndrome addisonien — hypoépinéphrie postérieure et secondaire à un hyperfonctionnement du corps thyroïde.

Mais ce n'est là qu'une façon un peu superficielle d'envisager le problème, et il est probable que dans l'organisme les réactions ne sont pas aussi simples.

D'abord sommes-nous bien assurés que dans la maladie de Basedow, il faille attribuer la pigmentation cutanée à une réaction de l'appareil surrénal ?

Si la pigmentation cutanée existait seule, on pourrait la considérer comme relevant d'une pathogénie distincte ; mais elle s'accompagne en général d'autres manifestations — asthénie, douleurs lombaires, hypotension — qui réalisent bien le tableau symptomatologique de l'insuffisance surrénale.

On nous objectera peut-être que l'hypotension n'est pas fatalement un signe d'addisonisme. L'hypotension se ren-

contre en effet assez souvent dans la maladie de Basedow. Elle n'y est cependant pas constante. Comme le dit Spie-thoff, on peut observer dans les cas graves aussi bien l'hypotension que l'hypertension.

Mais, nous le répétons, ce n'est pas sur un seul symptôme qu'il faut se baser, c'est sur la réunion de tous les symptômes; or, dans notre cas, sauf la pigmentation des muqueuses, ils sont à peu près au complet.

D'ailleurs, actuellement, après les recherches faites à ce sujet, il ne semble pas douteux que les surrénales possèdent réellement un rôle de grosse importance dans la pigmentation. Par quel mécanisme ces glandes agissent-elles? Lucien et Parisot pensent qu'il y a transformation des produits de désintégration des matières albuminoïdes en pigment mélanique sous l'action des oxydases.

Il n'est donc pas irrationnel de croire que les troubles pigmentaires du syndrome de Basedow relèvent d'une insuffisance surrénale ou, tout au moins, d'un trouble surréno-sympathique.

L'anatomie pathologique vient, du reste, préciser sur ce point les données de la clinique.

Certains auteurs (Fabre), ont constaté anatomo-pathologiquement que dans des cas de maladie d'Addison typique, avec lésions des surrénales, on pouvait observer des lésions hyperplasiques thyroïdiennes.

Comme nous le disons plus haut, dans l'insuffisance surrénale, le corps thyroïde réagirait donc par l'hypersécrétion.

Ainsi, il nous est permis de conclure, avec Sainton et Fayolle que « un certain nombre de faits cliniques, physiologiques et anatomo-pathologiques, plaidant en faveur de l'existence de symptômes d'insuffisance surréno-sympathique dans le syndrome de Basedow, il est logique de pen-

ser que l'hyperchromie est un phénomène traduisant la souffrance de la surrénale chez la plupart des basedowiens ».

Cela étant admis, nous exposerons, au point de vue de la relation thyroïdo-surrénale, les trois hypothèses pathogéniques envisagées par Sainton et Fayolle :

1° La coexistence des deux syndromes est due à des lésions simultanées, de même nature ;

2° Elle est la conséquence d'une réaction à une même cause ;

3° Elle est due à une réaction secondaire de la surrénale à l'excitation thyroïdienne.

Le premier mécanisme se trouve réalisé quand il y a coexistence de lésions tuberculeuses thyroïdiennes et surrénales chez le même malade — ce qui est exceptionnel.

Pour Poncet, qui a soutenu la seconde hypothèse, une inflammation tuberculeuse peut amener sur le corps thyroïde une hyperplasie des éléments glandulaires, tandis qu'elle se manifeste sur les capsules surrénales par un hypofonctionnement.

Enfin, selon la troisième hypothèse, c'est l'hyperthyroïdie qui est cause de l'hypoépinéphrie.

Dans notre cas il semble bien qu'il en ait été ainsi. Le syndrome basedowien a évolué tout d'abord et ce n'est que plus tard que la malade a observé l'apparition des symptômes constitutifs du syndrome addisonien.

D'ailleurs, ce qui prouve bien que cet addisonisme — dont la manifestation principale consistait dans l'hyperchromie — était sous la dépendance d'un fonctionnement exagéré de la glande thyroïde, c'est que la pigmentation diminuait au fur et à mesure que la glande thyroïde revenait à son fonctionnement normal et que s'atténuait le syndrome basedowien. Ainsi la mélanodermie a disparu suc-

cessivement des paupières, puis du cou, et, à l'heure actuelle, elle ne persiste — et encore très faible que sur la face dorsale des mains.

De tout ce qui précède, il résulte que la pigmentation cutanée, apparue au cours d'une maladie de Basedow, est fonction de troubles, ou de lésions surréno-sympathiques.

V. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'insuffisance surrénale au cours d'une maladie de Basedow ne doit pas être porté sur la simple constatation de l'un des symptômes constitutifs du syndrome addisonien.

L'hypotension et l'asthénie se rencontrent fréquemment dans le goître exophtalmique. De même les douleurs lombaires sont habituelles chez les névropathes.

Une pigmentation cutanée anormale, consécutive à l'apparition du syndrome de Basedow, et surtout augmentant et diminuant successivement avec l'aggravation et l'amélioration de la maladie, sera le meilleur élément de diagnostic.

Si à ce symptôme viennent s'ajouter, comme chez notre malade, l'asthénie, l'hypotension et les douleurs lombaires, on sera alors en droit de parler d'addisonisme.

VI. — PRONOSTIC — EVOLUTION

D'après Ramond et François, l'apparition d'un syndrome basedowien au cours d'une maladie d'Addison typique, rend le pronostic de l'insuffisance surrénale plus bénin. Il semble que la thyroïde venant au secours de la surrénale déficiente soit susceptible de la suppléer jusqu'à un certain point et d'améliorer ainsi le pronostic habituellement fatal de cette affection.

Par contre l'apparition d'un syndrome addisonien consécutivement à un goître exophtalmique ne paraît nullement influencer le pronostic de cette dernière maladie.

Mais il faut distinguer ici les cas, comme celui que nous avons rapporté, où l'addisonisme reste fruste — le pronostic alors n'est pas aggravé — de ceux, plus rare, où s'installe une maladie d'Addison type, avec lésions organiques des surrénales. Dans ce dernier cas le pronostic est celui de la maladie d'Addison : la mort survient par cachexie au bout de un à trois ans, ou même plus tôt, du fait d'une affection intercurrente.

VII. — TRAITEMENT

Dans les cas où l'addisonisme est bénin, on ne doit s'appliquer qu'à traiter l'affection causale, puisqu'en agissant sur cette affection causale, on agit également sur le syndrome addisonien consécutif.

Le traitement sera alors celui de la maladie de Basedow : traitement hygiénique et traitement médicamenteux — parfois, mais exceptionnellement, traitement chirurgical.

Il faudra réduire au minimum toute fatigue physique, de quelque nature qu'elle soit : qu'elle porte sur l'appareil locomoteur ou sur les divers autres appareils de l'économie, circulatoire, gastro-intestinal... Donc pas de marches longues, pas de courses, pas d'ascensions pénibles ; éviter également les mets excitants, les repas copieux, ainsi que les émotions et les frayeurs, qui peuvent avoir sur le cœur une désastreuse influence. Se rappeler que le basedowien est facilement irritable, qu'il est doué d'une susceptibilité nerveuse extrême, et qu'il doit mener par conséquent une vie calme, paisible, tranquille au point de vue physique, comme au pont de vue intellectuel et moral.

Le traitement médicamenteux sera variable suivant les symptômes prédominants : bromure et chloral pour calmer l'irritabilité nerveuse ; digitale contre les troubles cardiovasculaires, surtout quand il y a hypotension ; atropine ou belladone contre le tremblement...

On peut également essayer le traitement organothérapique, quand à la phase d'hyperthyroïdie du début, a succédé plus tard une phase d'hypothyroïdie par suite d'une destruction plus ou moins complète des canaux de Renault. La médication thyroïdienne est alors indiquée.

Enfin, pour combattre l'asthénie, l'amaigrissement, la cachexie, concrets aux deux syndromes concomittants, basedowisme et addisonisme, il y a lieu d'employer les toniques: fer, arsenic, glycérophosphates...

Dans les cas graves, où la maladie d'Addison, définitivement installée, prédomine, on pourra faire des injections d'extrait de capsules surrénales ou d'adrénaline. Mais dans ces cas le traitement n'aura que peu de chances d'amener une guérison durable.

VIII. — CONCLUSIONS

L'observation que nous avons rapportée nous permet de souligner les conclusions suivantes :

I. — On peut rencontrer au cours de la maladie de Basedow, une pigmentation cutanée anormale, tantôt restant localisée au pourtour de l'orbite (signe de Jellineck), tantôt débutant par cette région pour se généraliser ensuite plus ou moins (se rapporter à l'observation ci-jointe).

II. — Cette pigmentation s'accompagne souvent de symptômes d'addisonisme : asthénie, douleurs lombaires, hypotension... Ce qui amène à conclure qu'elle est fonction d'une altération surréno-sympathique.

III. — Ces relations de la thyroïde et des surrénales — basées sur des observations cliniques — donnent à croire que ces glandes ont des affinités réciproques et sont peut-être susceptibles de se suppléer mutuellement.

IV. — L'apparition d'un syndrome addisonien au cours de la maladie de Basedow n'aggrave pas le pronostic de cette dernière, sauf les cas assez rares où ce syndrome addisonien se transforme ultérieurement en maladie d'Addison type. Le pronostic est alors le pronostic fatal habituel de la maladie d'Addison.

V. — Le traitement de la maladie de Basedow avec addisonisme est le traitement ordinaire du goître exophtalmique. Il y a lieu néanmoins de s'inspirer des indications symptomatiques et pathogéniques fournies par le syndrome addisonien surajouté.

IX. — OUVRAGES CONSULTÉS

- CLAUDE. — Maladies des capsules surrénales. In *Pathologie interne de Bathazard*, Paris 1912.
- CASTEL (Du). — Basedowisme et dermatoses bénignes aux armées. *Société française de dermatologie*, 13 mars 1919.
- Complications cutanées de la maladie de Basedow. *Paris médical*, 10 mai 1919.
- FIESSINGER. — La médication opothérapique. In *la thérapeutique en vingt médicaments*, Paris 1918.
- GAULTIER. — Guérison de goîtres exophtalmiques par l'emploi de sels de quinine à hautes doses longtemps prolongées. *Journal de médecine interne*, 10 avri 1914.
- RAMOND et FRANÇOIS. — Maladie d'Addison et goître exophtalmique *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 novembre 1917.
- SAINTON et FAYOLLE. — Pigmentation cutanée et addisonisme dans le syndrome de Basedow. *Bulletin médical*, 1^{er} juillet 1914.
- VIRES. — Leçons de clinique médicale. Montpellier, 1900.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 21 juillet 1920
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 21 juillet 1920.
Le Doyen,
MAIRET.

